

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
PATHOGÉNIE
DU
SHOCK TRAUMATIQUE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 18 Novembre 1919

PAR

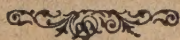
Paul HERRY

Né à Landéda (Finistère), le 10 janvier 1891

DÉCORÉ DE LA CROIX DE GUERRE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	MASSABUAU, professeur, <i>président</i> .	{	<i>Assesseurs</i>
		ESTOR, professeur		
		RICHE, agrégé		
		RIMBAUD, agrégé.		



MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE -
1, Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson
1919

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
PATHOGÉNIE
DU
SHOCK TRAUMATIQUE

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE LA
PATHOGÉNIE
DU
SHOCK TRAUMATIQUE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 18 Novembre 1919

PAR

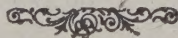
Paul HERRY

Né à Landéda (Finistère), le 10 janvier 1891

DÉCORÉ DE LA CROIX DE GUERRE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	MASSABUAU, professeur, <i>président.</i>	{	Assesseurs
		ESTOR, professeur		
		RICHE, agrégé.		
		RIMBAUD, agrégé.		



MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
5, Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1919



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (*).	DOYEN.
SARDA (*).	ASSESSEUR.
IZARD.	SECRÉTAIRE.

Professeurs

Chirurgie chirurgicale.....	MM. TEDIENAT (O *).
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET (*).
Physique médicale.....	IMBERT (*).
Botanique et histoire naturelle médicales.....	GRANEL.
Clinique chirurgicale.....	FORGUE (O *).
Clinique ophtalmologique.....	TRUC (O *).
Physiologie.....	HEDON (*).
Histologie.....	VIALLETON.
Pathologie interne.....	DUCAMP (*).
Anatomie.....	GILIS (*).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	ESTOR.
Médecine légale et toxicologie.....	SARDA (*).
Clinique des maladies des enfants.....	BAUMEL (*).
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOSC.
Hygiène.....	BERTIN-SANS (H).
Clinique médicale.....	RAUZYER (*).
Clinique obstétricale.....	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale.....	VINES (*).
Anatomie pathologique.....	MASSABUAU (✱).
Chimie médicale.....	DERRIEN.
Microbiologie.....	N. . .
Clinique médicale.....	N. . .

Professeurs adjoints : MM. Dr ROUVILLE, MOURET, VEDEL.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeur honoraire : M. E. BERTIN-SANS (*).

Secrétaire honoraire : M. GUT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique gynécologique.....	MM. Dr ROUVILLE, prof.-adj.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURET, prof.-adj.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées.....	VEDEL, prof.-adj.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	JEANBRAU (O * ✱) a. l. (ch. de c.)
Médecine opératoire.....	SOUBEYRAN, ✱ ✱, a. l. (c. c.)
Pathologie externe.....	RICHE, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards.....	EUZIERE, agrégé.
Accouchements.....	P. DELMAS, agrégé.
Accouchements.....	DESMONTS, (ch. de c.)
Matière médicale.....	CABANNES, agrégé.
Microbiologie.....	LISBONNE, agrégé, (ch. de c.).
Stomatologie.....	WATON ✱ (✱) docteur.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. CABANNES.	MM. ROGER.
GRYNFELT (*).	P. DELMAS.	ETIENNE.
LEENHARDT.	EUZIERE.	LISBONNE.
GAUSSEL (* ✱).	J. DELMAS (✱).	PECH ✱ (ch. d'agr.).
RICHE.	RIMBAUD ✱.	

Examinateurs de la thèse

MM. MASSABUAU, professeur, <i>président</i> .	MM. RICHE, agrégé.
ESTOR, professeur.	RIMBAUD, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Bien faible témoignage de ma reconnaissance.

A MA FEMME

A MON FILS

Gage de profonde tendresse.

A MES FRÈRES ET A MES SŒURS

A LA MÉMOIRE DE MA BELLE-MÈRE

A MON BEAU-PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MES BEAUX-FRÈRES

Morts pour la France

A MES BELLES-SŒURS ET A MON BEAU-FRÈRE

A MES PARENTS ET A MES AMIS

P. HERRY.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR MASSABUAU

Hommage respectueux.

A MON JURY DE THÈSE

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
DE NANTES

P. HERRY.

8

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
PATHOGÉNIE
DU
SHOCK TRAUMATIQUE

INTRODUCTION

Le but de notre thèse n'est pas d'envisager les différents chapitres que comporterait l'étude complète du shock traumatique. Ainsi comprise, la question serait trop étendue.

Nous nous bornerons seulement à traiter la pathogénie d'un syndrome, mal connu avant la guerre, et sur lequel la lumière semble s'être faite peu à peu.

Partant de l'expérience de Goltz, les auteurs étaient unanimes à considérer l'état morbide que nous étudions comme étant d'origine purement nerveuse.

Un grand pas avait cependant été fait puisqu'on isolait déjà en 1914 le shock, état consécutif aux grands trauma-

tismes, d'autres états n'ayant avec lui aucune analogie étiologique.

La syncope, la commotion cérébrale, les péritonites post-opératoires, les hémorragies, les septicémies, les accidents post-anesthésiques avaient déjà été isolés, et l'on réservait le nom de shock à des phénomènes, d'ordre nerveux croyait-on, survenant dans les premières heures qui suivaient l'accident, chez les victimes des éboulements, des catastrophes de chemin de fer, des écrasements, etc. La pratique civile constituait le seul champ d'expérience clinique; il a fallu les observations innombrables de grands blessés prises pendant la guerre pour que se dégagât peu à peu une notion précise de ce que l'on doit entendre par shock traumatique et pour que fut éclairci le mécanisme de sa production.

Peut-on définir le shock? Sans préjuger en rien de sa pathogénie, on peut dire que c'est un syndrome caractérisé par la faiblesse et la rapidité du pouls, la pâleur du visage, la superficialité de la respiration avec polypnée, l'apathie, accompagnée d'hypoesthésie et de refroidissement général. L'intelligence est intacte.

Au fond, tous les chirurgiens sont d'accord sur ces phénomènes symptomatiques. Des divergences ne se produisent que lorsqu'il s'agit de les expliquer. Et le problème pathogénique est d'autant plus important à résoudre que la thérapeutique variera suivant le rôle attribué à tel ou tel facteur. On peut dire que, jusqu'à la fin de la guerre, le traitement a été purement symptomatique. Il semble qu'à la suite des travaux de Quénu et Delbet on doive désormais s'orienter vers une voie plus efficace, le shock n'étant plus considéré comme d'ordre nerveux, mais comme d'ordre toxique.

Lorsqu'on songe qu'avec l'hémorragie pure et la gan-

grène gazeuse les phénomènes de shock ont été une des plus grandes causes de décès au cours de la guerre, on comprend quel intérêt s'attache à la découverte d'un traitement pathogénique.

On verra, par notre bibliographie, qu'à la Société de chirurgie, les discussions se sont succédées sans arrêt. Au IV^e Congrès de chirurgie interallié, la question fut également mise à l'étude et, dans ces derniers mois, Quénu a consacré à la question plus de cent soixante pages dans la *Revue de chirurgie*.

Nous nous efforcerons de mettre en lumière les faits principaux qui se dégagent tant des publications françaises que nous venons d'énumérer que des articles étrangers de Cannon, Wright, Crile, etc.

Nous n'avons pas cru devoir émailler notre travail d'observations inédites ou déjà parues. Elles sont légion en effet celles que nous aurions pu reproduire, mais elles n'auraient pas ajouté à notre travail le moindre intérêt.

On trouvera cependant brièvement résumées certaines observations typiques destinées à renforcer les arguments que nous soutenons.

PATHOGENIE

Contrairement à l'ordre chronologique, nous exposerons d'abord la théorie de Quénu et Delbet : dernière venue, elle n'en est pas moins la plus séduisante. Nous verrons ensuite quels sont les points faibles des autres hypothèses successivement émises pour interpréter les phénomènes de shock.

Ce n'est qu'à la fin de notre chapitre que nous envisagerons la question du *shock immédiat*, le shell shock des Anglais. Nous laisserons également de côté le *shock secondaire*, survenant après les douze premières heures et qui n'est plus, nous le verrons, du shock, mais de l'infection. Nous envisagerons donc le *shock primitif*, survenant trois à quatre heures après la blessure, atteignant son maximum entre la sixième et la dixième heure.

Nous éliminerons encore complètement tous les *sujets hémorragiques* et prendrons le cas type d'un blessé atteint d'une vaste plaie de la cuisse, avec ou sans fracture, mais sans lésions vasculaires et présentant les phénomènes que nous avons décrits dans notre introduction.

Il est indispensable en effet de bien mettre à part les hémorragiques chez lesquels les mêmes symptômes que chez les shockés peuvent être observés, bien que provenant d'une cause toute différente et évidente.

Le shock ainsi compris, survenant entre la deuxième et la dixième heure, avant que les phénomènes septiques aient

eu le temps d'apparaître, serait, d'après Quénu et Delbet, une toxhémie réagissant, comme toute toxhémie, sur les différents appareils et donnant par suite naissance au tableau clinique que nous avons décrit. Le cœur, le centre respiratoire, les centres nerveux en général, sont atteints par les poisons de n'importe quel ordre; c'est ce qui explique l'analogie et la confusion qui ont existé entre les phénomènes de shock et les phénomènes infectieux des péritonites post-opératoires par exemple. Ce shock, développé avant la période d'élection des agents microbiens, qui ne commence qu'à la sixième heure, est donc bien particulier.

Bien mieux, il se présente chez des sujets atteints de contusions graves, sans plaie; c'est le cas des écrasements observés dans les accidents de chemin de fer par exemple. Un blessé est atteint d'une contusion des masses musculaires de la cuisse, sans solution de continuité des téguments. Il présente, au bout de quatre heures, des phénomènes de shock et meurt. A l'autopsie, on découvre un vaste broiement des masses musculaires.

Voilà le cas type du shock, qui n'est, ni un phénomène nerveux, puisque son apparition ne suit pas le traumatisme, ni un phénomène hémorragique puisque les téguments et les vaisseaux sont restés intacts, ni un phénomène septique puisque la peau n'a même pas été déchirée.

Ce shock est le résultat d'une intoxication; nous expliquerons d'abord son mécanisme et apporterons ensuite à l'appui des arguments d'ordre expérimental et d'ordre clinique.

Quelle est donc la source de l'intoxication? Elle est dans le tissu musculaire contus et broyé. Le shock est en effet l'apanage des blessés multiples ou de ceux atteints de gros délabrements, même sans plaie, nous l'avons vu.

Charles Richet, exprimant le suc musculaire qu'il appelle

myosérum et l'injectant à des animaux, détermine des phénomènes d'intoxication graves. La nature chimique des poisons mis en liberté à la suite de grosses attritions musculaires n'est pas encore déterminée exactement. Delbet appelle tissulaires les poisons obtenus qui pourraient d'ailleurs provenir aussi bien des muscles que de n'importe quel autre tissu.

Recueillant *aseptiquement* des muscles et les broyant, Delbet injecte le produit ainsi obtenu dans le péritoine d'animaux divers (rats, cobayes, etc.) : ces derniers meurent.

P. Duval et Grigault ont repris les mêmes expériences avec les muscles du lapin *recueillis aseptiquement*, les résultats ont été les mêmes. Poussant plus loin leurs expériences, ces auteurs attribuent le rôle toxique des produits mis en circulation à une désagrégation des éléments azotés des muscles. L'azote non protéique du sang augmente en effet chez les sujets en état de shock. Il y a donc analogie entre le shocké et l'urémique, mais tandis que chez ce dernier il y a rétention d'urée, chez le shocké il y a rétention d'azote résiduel.

Nous verrons plus loin comment ces substances azotées entraînent ensuite des modifications du côté des cellules hépatiques et de la sécrétion urinaire. Revenons aux arguments cliniques qui plaident en faveur de l'origine tissulaire, musculaire surtout, des poisons mis en circulation et déterminant les phénomènes de shock.

Nous avons vu qu'on l'observe dans les gros broiements, même sans plaie.

On l'observe encore chez les multiblessés, criblés d'éclats de petit volume, mais dont le nombre considérable finit par correspondre à une plaie unique par gros éclat. Les tissus contus ont-ils été enlevés par le projectile, il n'y a pas de shock, et seuls les phénomènes infectieux dominent la scène.

Larrey avait rapporté déjà deux observations qui l'avaient frappé: un grenadier a le genou et la jambe broyés par un boulet, mais le membre n'est pas emporté; le blessé a un pouls petit, une pâleur de mort. Un autre, frappé dans les mêmes conditions, a la jambe arrachée; aucun symptôme. Ces deux observations ne prouvent-elles pas que, chez le premier blessé, les symptômes sont dus à la résorption de produits toxiques élaborés au niveau du membre blessé et que le second n'a pas présenté les mêmes signes précisément à cause de l'ablation de son membre.

Autre argument clinique: le rôle du garrot. On le retrouve dans trois observations de Rouhier. Un blessé arrive à l'ambulance atteint d'une plaie du pied et avec un garrot à la jambe. On pratique une opération conservatrice et on enlève le garrot. Six heures après, phénomènes de shock.

Deuxième cas: un lieutenant a la cuisse broyée par un éboulement; le membre reste comprimé par les matériaux éboulés. Au bout de vingt-quatre heures, on le retire en bon état. Il meurt de shock à la trente-sixième.

Troisième cas: un blessé a la jambe broyée. Il s'applique lui-même un garrot. On lui désarticule le genou. Ce blessé n'a jamais présenté de shock. Ce rôle énorme du garrot ou de la compression du membre, empêchant la résorption des produits de désagrégation musculaire ne saurait être plus évident.

D'ailleurs, tous les chirurgiens des ambulances ont observé les véritables résurrections qu'opérait l'amputation en cas d'attrition considérable de grosses masses musculaires.

Le laboratoire vient d'ailleurs confirmer les résultats observés cliniquement.

Cannon et Bayliss écrasent les muscles d'une patte de

derrière chez une grenouille. Au bout de vingt minutes, les phénomènes de shock apparaissent. On coupe les nerfs de la patte, les symptômes ne se modifient pas. On lie les vaisseaux : les phénomènes disparaissent. C'est la reproduction expérimentale des observations de blessés garrotés de Rouhier. Chose plus intéressante cependant : cette expérience prouve non seulement que la résorption de substances musculaires est en cause, mais encore que le système nerveux n'intervient en aucune manière dans la transmission des sensations.

Roger, broyant le testicule de chiens dans les mors d'une pince, détermine une accélération des pulsations cardiaques, mais tout rentre dans l'ordre si l'on supprime la douleur.

Il n'y a donc aucun doute sur le rôle joué, cliniquement et expérimentalement, par la mise en liberté, dans la circulation, de substances azotées provenant de la désintégration des muscles broyés. ,

Comment interpréter maintenant la fameuse expérience de Goltz qui a servi de point de départ à la théorie nerveuse du shock ? Sans doute, nous verrons plus loin qu'une syncope peut être le résultat d'une compression ou d'une irritation brusque des nerfs splanchniques. Mais, en cas de traumatismes lents et répétés de l'intestin, la contusion et l'attrition des tuniques permet le passage dans la circulation, non pas sans doute de produits toxiques d'origine musculaire, mais du contenu intestinal, terriblement toxique à certaines heures lui aussi. Et si, dans les cas de phénomènes de shock d'origine intestinale ou péritonéale, on ne peut faire intervenir comme poisons mis en circulation des substances empruntées à l'organisme lui-même, la toxémie n'en existe pas moins, venant s'ajouter d'ailleurs

aux phénomènes de péritonite, qui, dans la plupart des cas, se produiront également.

Par conséquent, le shock primitif nous apparaît de plus en plus comme une véritable toxémie d'origine musculaire le plus souvent, d'origine tissulaire parfois, d'origine intestinale dans les cas de plaies abdominales. L'expérience de Turck vient encore à l'appui de l'origine intestinale du shock. Cet auteur retira le liquide provenant d'un estomac dilaté et en injecta 100 centimètres cubes à un chien de 15 kilos. Immédiatement apparurent les symptômes de shock.

Nous nous sommes placés jusqu'ici dans des conditions pour ainsi dire idéales puisque nous n'avons mis en lumière que l'action des poisons sur des sujets supposés sains.

Mais peut-on ne pas tenir compte du fait que le blessé est en général surmené; ses muscles sont donc surchargés d'acide lactique, surchargés également d'une quantité de produits de déchets cellulaires excessivement toxiques, qui ne se rencontrent pas chez un sujet sain. Qu'un broiement survienne et ce ne seront pas seulement les substances protéiques qui entrent dans la composition d'un muscle normal qui seront mises en liberté, mais encore des déchets de toute nature, excessivement nocifs. Ces produits sont donc mis en liberté dans la circulation. Ils vont léser la cellule hépatique.

Ces lésions hépatiques vérifiées par Manta et par Ch. Richet sont fréquentes; elles sont déterminées par le brusque afflux d'une grande quantité de substances toxiques, azotées pour la plupart que le foie ne peut plus neutraliser. Le foie franchi, toutes les glandes à sécrétion interne, le système nerveux et les autres appareils sont atteints à leur tour. Ainsi l'intoxication devient générale. Elle ne diffère en rien d'une intoxication d'origine microbienne,

d'une septicémie. Seule l'absence de germes dans le sang et l'absence de température différencient cette toxhémie pure d'une septicémie.

D'ailleurs pour MM. Vallée et Bazy, les muscles auraient besoin de la présence d'agents microbiens sécrétant leurs diastases pour se transformer en substances toxiques. Nous venons de donner deux arguments contre cette hypothèse, mais la meilleure preuve que les toxi-albumines peuvent se produire sans aucune intervention microbienne, ne réside-t-elle pas dans les exemples plus haut mentionnés de shock apparaissant chez des écrasés, sans aucune espèce de plaie.

La nature même des substances toxiques qui déterminent la production des phénomènes de shock nous échappe; elle ne pourra être établie que par des recherches de laboratoire.

Mieux connues sont toutefois les modifications que l'on constate du côté de la sécrétion urinaire et du côté du sang.

Tout d'abord, l'alcalinité du sang diminue; il n'y a pas acidose à proprement parler, mais hypo-alcalinité.

L'acidité des urines est augmentée ainsi que l'ammoniaque urinaire (1 gr. 50 en moyenne au lieu de 0 gr. 75, chiffre normal). L'urée est augmentée également.

Les corps acétoniques (acétone et acide acétylacétique) sont accrus. Par oxydation, ils donnent de l'acétone et on voit donc que le shocké est exposé aux accidents du coma diabétique.

Le dosage de ces divers produits permet même de porter un pronostic du shock. L'acétone diminue-t-elle? le pronostic est favorable. Augmente-t-elle ainsi que l'azote résiduel? l'issue fatale est à craindre.

Ainsi, bien que la nature exacte des toxalbumines mises en liberté au niveau du foyer d'attrition musculaire ne soit

pas connue, il y a dans le shock un trouble du métabolisme azoté. Ce trouble suppose des lésions hépatiques. Surmené, lésé par les substances toxiques qui lui arrivent en grand nombre, le foie ne suffit bientôt plus à sa tâche, surtout si l'on songe, comme nous l'avons dit, que le foie est souvent atteint antérieurement chez les blessés. Il y a donc insuffisance hépatique.

Sans doute, trouverait-on des lésions des surrénales et des autres glandes à sécrétion interne. Il n'est pas à notre connaissance que de pareilles recherches aient été effectuées.

Mais, constaterait-on une congestion ou une dégénérescence aiguë de ces glandes, la théorie que nous venons d'exposer ne perdrait rien de sa valeur. Les toxines nées au niveau des muscles ou des tissus seraient toujours la source première des accidents; ce sont elles qui, ayant lésé la cellule hépatique, iraient ensuite léser les glandes endocrines comme elles vont atteindre le système nerveux.

Quelle que soit en effet leur nature exacte, les poisons circulant chez les shockés ont une affinité marquée pour le système nerveux; rien d'étonnant par conséquent à ce que l'on ait pris pendant longtemps comme cause unique du shock un système dont la lésion domine finalement le tableau clinique.

Si la source des accidents réside bien dans un foyer d'attribution musculaire, comment s'expliquer les bons effets obtenus par le traitement symptomatique du shock? On ne peut nier en effet que les stimulants cardiaques (éther, caféine, etc.), et surtout le réchauffement n'aient donné d'excellents résultats dans le traitement du shock.

Ce que nous venons de dire du rôle du foie et des glandes à sécrétion interne, l'explique suffisamment. Du moment où le shock se trouve ramené à une toxémie, tous les

moyens thérapeutiques mis en œuvre en général contre les intoxications chimiques ou microbiennes, donneront des résultats chez les shockés. En stimulant la diurèse, en remontant le cœur, en déterminant une circulation plus active au niveau des différents organes de défense, le réchauffement n'agit pas sur la cause, mais il neutralise en quelque sorte les effets et permet à l'organisme de traverser la crise, dans les cas qui ne sont pas trop défavorables.

Mais seule la suppression du foyer d'attrition constitue le traitement rationnel et efficace du shock.

Il ne faut pas oublier non plus le facteur individuel de défense : tous les blessés ne se ressemblent pas sous ce rapport. Certains sont atteints d'affections chroniques (cirrhose du foie, sclérose rénale, myocardite) et ne résistent pas. Ces tares inattendues expliquent la différence de résistance que l'on constate dans un lot de blessés atteints de lésions de même gravité.

Tous les chirurgiens ont également remarqué le rôle néfaste que joue le froid : en hiver, le nombre des décès par shock était beaucoup plus élevé qu'en été. Ceci tient aux mêmes causes : l'organisme est affaibli par les rigueurs de la température et par les privations qui accompagnent la saison froide. Au moment même de la blessure, le froid diminue encore la résistance d'un organisme déjà affaibli. Comment s'étonner après cela des résultats constatés ? Mais ici, comme dans les autres domaines, le système nerveux ne doit pas être considéré comme agent unique des phénomènes de shock, sous le fallacieux prétexte que les symptômes dominants sont fournis par cet appareil ; au premier rang sont toujours les toxines d'origine tissulaire. Leur action est simplement favorisée par certaines circonstances adjuvantes, mais ces dernières ne sont pas la cause première.

Résumé de la théorie de Quénu et Delbet. — Voici donc exposée la théorie de la toxhémie traumatique; au niveau d'un foyer d'attrition musculaire, les muscles, désagrégés, donnent naissance à des toxalbumines qui sont dues à la fois à une sorte d'histolyse des cellules musculaires normales et des produits de sécrétion qu'elles renferment. N'importe quel tissu de l'organisme peut d'ailleurs être l'origine de la mise en liberté de poisons analogues.

Ces toxalbumines lèsent la cellule hépatique et entraînent des modifications de la sécrétion urinaire. Les glandes à sécrétion interne sont également atteintes. Toutes les causes qui diminuent la résistance de l'organisme augmentent la gravité des symptômes.

Ces symptômes sont d'ordre général: ils atteignent surtout le système nerveux: apathie, somnolence, hypoesthésie. Ils portent également sur le myocarde (accélération et affaiblissement des battements). Le centre respiratoire est plus particulièrement atteint (dyspnée avec polypnée).

Nous allons maintenant passer en revue les différentes théories qui ont été successivement invoquées pour expliquer le shock avant l'apparition de l'interprétation de Quénu et Delbet.

Théorie de Roger. — Pour M. Roger, « le choc est un réflexe inhibitoire résultant d'une violente excitation du système nerveux ». « Le trouble dynamique retentit sur toutes ou presque toutes les cellules de l'économie, il arrête ou modifie leur fonctionnement, entraînant secondairement une série de nouvelles manifestations morbides: diminution de la pression sanguine, affaiblissement du métabolisme cellulaire, abaissement de la température, troubles des sécrétions interne et externe ».

Comme nous l'avons déjà dit, cette explication n'est en

réalité qu'une interprétation symptomatique ou plutôt une analyse symptomatique. Elle prend l'effet pour la cause et laisse complètement dans l'ombre le facteur essentiel que nous avons vu être la toxhémie.

Théorie de Crile (1914). — Pour Crile, toute espèce d'excitation, aussi bien émotionnelle que traumatique, peut contribuer à amener l'épuisement. Une excitation physique comme une émotion vive, la peur par exemple, serait susceptible d'amener une altération des cellules nerveuses. Le shock est toujours accompagné de modifications physiques des cellules cérébrales. Comme on le voit Crile rejette encore sur le système nerveux tout le mécanisme de production du shock. Il confond avec cet état la syncope, dont nous l'isolons nettement dans quelques instants et il s'appuie sur des altérations des cellules nerveuses qui n'ont jamais été constatées dans le shock pur, mais dans les commotions ou contusions cérébrales seulement. Or, ces deux états sont bien particuliers et n'ont rien de commun avec celui que nous étudions.

Théorie d'Henderson. — Pour cet auteur, le shock est le résultat d'une hyperpnée déterminée elle-même par une violente excitation des nerfs sensitifs. Il en résulte donc un manque d'acide carbonique (*acapnie*) dans le sang. Or, l'acide carbonique est le stimulant ordinaire du centre respiratoire. Son absence détermine l'apnée et la mort.

Ici encore un seul symptôme, la dyspnée avec polypnée a été pris pour la cause; d'ailleurs l'acapnie ne saurait expliquer le shock car elle ne se produirait, si elle devait exister, qu'avec l'apparition de la dyspnée. Or, la dyspnée n'apparaît que tardivement. Elle est la conséquence et non la cause.

Théorie de Cannon (première théorie, juin 1917). — Dans sa première théorie, très complexe d'ailleurs, Cannon fait jouer le principal rôle à la stase sanguine dans l'arée splanchnique par suite de la vasoconstriction survenant au niveau des vaisseaux hépatiques. Il en résulte un trouble du fonctionnement cardiaque dû à deux causes: absence de retour du sang d'abord, stase en amont du foie ensuite.

Comme on le voit cette théorie fait encore jouer le principal rôle à un symptôme particulier et formule sur la vasoconstriction hépatique une hypothèse que rien ne vérifie. La stase et la congestion ne sont pas locales, mais générales.

Deuxième théorie (avril 1918). — Cannon a changé d'avis. Il fait jouer le principal rôle à l'acidose qu'il a constatée chez les shockés. Il attribue à cette acidose une origine musculaire et constate que lorsque l'acidose arrive à un certain degré, le taux de la pression sanguine baisse. Partant de cette constatation, Cannon s'élève contre l'ablation du garrot, contre l'emploi de la morphine, contre l'emploi du rebreathing au cours de l'anesthésie.

La théorie de Cannon se rapproche donc de celle de Quénu puisqu'elle fait dériver l'acidose du foyer musculaire contus. Nous avons relaté plus haut l'intéressante expérience de traumatisme tissulaire des muscles du mollet suivie de la section des nerfs et de celle des vaisseaux.

Elle a sur la théorie de Quénu le désavantage de ne pas expliquer les phénomènes jusque dans leurs moindres détails, de ne pas montrer la complexité des lésions hépatiques, surrénales, nerveuses, dans la production des symptômes de shock.

Théorie de Wright. — A la quatrième conférence inter-alliée, Wright, reprenant les idées de Cannon (deuxième

théorie), attire l'attention sur l'importance de l'acidose. Il recommande d'éviter le réchauffement rapide qui met en circulation une trop grande quantité d'acétone et préconise les injections intraveineuses de bicarbonate de soude comme traitement du shock, avant même de commencer le réchauffement.

L'acidose est donc bien mise en lumière par Wright et par Cannon; elle avait d'ailleurs été déjà vue par Roger qui la signalait, dès 1914, mais sans l'interpréter.

Le reproche reste le même: la constatation d'un symptôme ne suffit pas à l'interpréter; d'ailleurs, Wright lui-même a insisté sur l'acidose au cours de la gangrène gazeuse.

La présence d'acétone dans le sang semble donc être l'indice d'une désagrégation des substances organiques, mais qu'elle qu'en soit l'origine, on la connaît depuis longtemps dans le diabète, elle existe au cours d'états infectieux comme la gangrène gazeuse, on la retrouve dans une toxémie comme le shock primitif.

Théorie de Roux-Berger. — Cet auteur élimine du shock le shock primitif. Il admet cependant le shock nerveux dans les cas comparables à l'expérience de Goltz observés chez certains blessés qui ont supporté des douleurs subites et aiguës sans avoir de phénomènes hémorragiques. Mais ces cas sont rares, d'après Roux-Berger lui-même. Il élimine le shock infectieux qui apparaît plus tardivement que le shock primitif et s'accompagne d'hyperthermie, mais il croit au rôle principal du facteur hémorragique. Il range donc dans la même catégorie de blessés, les shockés et les hémorragiques et préconise la transfusion comme moyen de traitement. Il semble, précisément, comme nous le montrerons tout à l'heure que l'on puisse nettement différencier les hé-

morragiques des shockés. Le blessé lui-même fournit de précieux renseignements : ses vêtements attestent de l'importance de l'écoulement sanguin depuis le moment de la blessure, on constate la lésion de gros vaisseaux.

Il semble au contraire qu'il soit d'une importance capitale au point de vue thérapeutique de faire chez un blessé la part des phénomènes de shock et celle des phénomènes hémorragiques. D'ailleurs comment prétendre que l'hémorragie est la cause des symptômes observés dans les cas de simple broiement des membres, sans lésions cutanées.

L'examen globulaire permettrait d'ailleurs, fait au début, le diagnostic précis des cas d'hémorragie et les multiples recherches qui ont été effectuées à ce sujet à propos de la transfusion prouvent que l'on peut même arriver à pronostiquer les résultats par le nombre de globules constatés.

Voici donc exposée et discutée la théorie du shock primitif. C'est celui qui cause le plus de décès. Comme nous l'avons dit, il offre son maximum d'intensité entre la deuxième et la huitième heure. A ce point de vue, la statistique de Santy est impressionnante (Soc. de chirurgie, 6 février 1918). Elle donne les chiffres de mortalité suivants pour les différentes heures écoulées depuis la blessure.

1 ^{re} heure	10
2 ^e —	11
3 ^e —	12
4 ^e —	36
5 ^e —	33
6 ^e —	41
8 ^e —	75
9 ^e et 10 ^e heures.....	75

Ces chiffres montrent bien, chose facile à comprendre d'ailleurs, que la toxhémie est d'autant plus à craindre que

les poisons mis en circulation au niveau des foyers d'attrition auront eu davantage le temps de se répandre dans la circulation.

Au-delà de certaines limites, les phénomènes se compliquent et alors apparaissent des symptômes d'ordre infectieux. Certains auteurs ont voulu les ranger dans le shock proprement dit et ont distingué cette variété.

Le shock infectieux. — Pour Vallée et Bazy, les phénomènes de désintégration tissulaire que nous avons vu être la cause première du shock, par la mise en circulation de toxalbumines, seraient déterminés par des agents microbiens, anaérobies en particulier. Spontanément, le muscle, même broyé, ne donnerait pas naissance à des produits toxiques.

Cette opinion est en contradiction avec les expériences de Duval et Grigault plus haut mentionnées. Ces auteurs ont broyé aseptiquement des muscles et les ont injectés : les phénomènes de shock ont été immédiats.

Elle est en contradiction également avec l'expérience de Cannon, traumatisant aseptiquement les muscles des pattes de derrière d'une grenouille.

Elle est en contradiction avec les cas de shock cliniquement observés dans les grands écrasements sans plaie.

Le shock primitif ne saurait donc être interprété par une action microbienne.

Il en est tout autrement au bout des douze premières heures. A ce moment, les agents microbiens ont eu le temps de se développer et d'agir sur les tissus. On sait que leur action commence à se produire après la sixième heure. Les phénomènes infectieux apparaissent alors, surajoutés souvent au shock primitif tel que nous l'avons interprété. Mais, à notre avis, nous ne nous trouvons plus en présence à ce

moment de shock proprement dit, mais d'infection banale. Les symptômes sont à peu près les mêmes, sauf cependant en ce qui concerne la température. Le shocké pur est en hypothermie, l'infecté présente une élévation plus ou moins marquée.

Il faut donc nettement séparer des phénomènes disséminables et par leur origine et par leur symptomatologie. Le shock primitif apparaît entre la deuxième et la huitième heure. Il est apyrétique et d'ordre purement toxique. Le shock infectieux doit être distrait de son cadre: c'est un phénomène d'ordre microbien, survenant après la sixième ou la huitième heure et s'accompagnant d'hyperthermie.

Il est une catégorie de blessés ne présentant aucun symptôme dans les premières heures; on peut même dire que c'est le cas le plus fréquent, si l'on excepte les plaies multiples et les gros délabrements. Brusquement, à la douzième heure, la température s'élève, les traits se tirent, la dyspnée apparaît, etc. Ces blessés sont des infectés purs, ce ne sont pas des shockés. Il en est d'autres (plaies abdominales, gros fracas, plaies multiples) qui, dès les premières heures, présentent le tableau clinique du shock. S'ils survivent jusqu'à la douzième heure, sans avoir été opérés, à ce moment les symptômes d'ordre infectieux apparaissent et on réunit toutes les manifestations morbides présentées par le sujet sous la même appellation de shock.

Qu'on intervienne à ce moment, on supprimera et le foyer contus et les microbes qu'il contient; le blessé pourra guérir parce que l'intervention aura supprimé le double foyer de produits septiques d'origine microbienne et de produits toxiques d'origine musculaire.

Le shock infectieux doit donc être nettement isolé du shock traumatique proprement dit.

Le shock nerveux. — Nous avons vu que dans le shock primitif, le rôle du système nerveux mis jusqu'en 1917 au premier plan, devait être seulement considéré comme secondaire. Les poisons mis en liberté au niveau du foyer contus ont une action élective sur les centres et c'est pour cela que, pendant longtemps, on a cherché l'explication des phénomènes de shock dans une excitation, une commotion, une dépression de ce système.

Si le système nerveux doit être atteint par le traumatisme lui-même, il ne saurait l'être qu'au moment où ce traumatisme se produit. Or, la statistique de Santy est impressionnante pour montrer que les blessés graves meurent en plus grand nombre à la huitième heure qu'à la première.

Cowell, prenant des observations en première ligne, constate l'absence de phénomènes de shock aux premiers moments de la blessure.

Mêmes conclusions de Bertein et Nimier. Janeway et Ewing, voulant démontrer le rôle de la douleur dans l'apparition des phénomènes de shock font subir à des animaux de véritables tortures et arrivent à la conclusion que la dépression circulatoire ainsi produite est toujours de faible durée.

Bien mieux, ils sont obligés d'avouer que cette dépression n'est obtenue qu'au prix de mutilations terribles. La douleur semble donc impuissante à créer le shock.

Les crises d'angine de poitrine, de coliques hépatiques ou néphrétiques, les crises gastriques des tabétiques sont au moins aussi douloureuses qu'une blessure par éclat d'obus. Et cependant le shock n'est jamais observé dans ces cas-là avec son cortège symptomatique si spécial. Ce que l'on voit se produire, c'est la syncope, mais non le shock dans les cas de mort subite. De même, un violent traumatisme du plexus solaire peut entraîner la mort immédiate,

comme c'est le cas chez les boxeurs. Il ne faut pas confondre ces syncopes mortelles, d'ordre réflexe, mais à apparition foudroyante, avec le shock tel que nous l'avons décrit. On peut cependant constater chez certains blessés des phénomènes de divers ordres dont l'interprétation est bien nette. C'est d'abord la pâleur du visage et la petitesse du pouls survenant au moment même de la blessure chez les intellectuels surtout. Il y a là un facteur psychique évident ; pour le blessé, la première pensée est une pensée de crainte lorsqu'il envisage les conséquences possibles du traumatisme. Seulement, fait important, ces phénomènes vont en s'atténuant tandis que le shock à proprement parler, ne fait qu'augmenter d'intensité.

Le shock émotionnel n'est pas un shock traumatique, pas plus que les symptômes tout à fait analogues que peut déterminer l'annonce d'une nouvelle imprévue et soudaine.

Il en est autrement du *shock commotionnel* ; certains blessés meurent rapidement sans présenter de lésions graves. Ce sont d'abord les blessés du crâne chez lesquels la cause de la mort n'est que trop apparente. Ce sont ensuite les commotionnés par éclatement d'obus.

Même sans blessure, un soldat situé dans la zone immédiate d'éclatement peut présenter des ruptures vasculaires au niveau de ses centres nerveux, du quatrième ventricule en particulier. Au fond, nous sommes ici dans le domaine de la contusion cérébrale. On ne saurait faire rentrer ces cas dans le cadre du shock traumatique.

Pas plus que le shock infectieux, le shock nerveux pur ne doit donc être confondu avec le shock traumatique. L'interprétation de ces deux variétés est différente, mais elle est nette. Le point à retenir est le faible rôle joué par la douleur et l'expérience de Goltz, si néfaste au point de vue des déductions thérapeutiques qu'on en a tiré, n'a pas été

analysée, nous l'avons déjà vu, ni interprétée comme il convenait.

Le shock hémorragique. — Ses symptômes sont nets. Le pouls est plus filant que dans le shock vrai, la dyspnée plus intense, les conjonctives plus décolorées. La pâleur du visage n'est pas identique à celle du shocké; chez l'un elle est franche, chez le second elle est terreuse. Et que dire de la constatation de l'hémorragie, des précisions fournies par le blessé, de la numération globulaire enfin.

Aussi, à notre avis, doit-on nettement séparer les phénomènes hémorragiques des phénomènes de shock. On les a trop souvent confondus. Dans le shock pur, la transfusion ne donne pas les résultats que l'on obtient dans les cas d'hémorragie même désespérés. Il en est de même dans les hémorragies secondaires, précisément parce qu'on se trouve alors en présence de sujets infectés chez lesquels l'indication thérapeutique ne réside pas seulement dans l'augmentation du nombre des hématies, mais surtout dans la désintoxication de l'organisme.

Toutefois, un hémorragique peut-être en même temps shocké et, dans ces cas, la transfusion sera indiquée. En effet, si l'on peut, comme nous venons de le faire, distinguer théoriquement les différents états morbides baptisés du nom de shock, dans la pratique ils se confondent. Ceci nous amène à parler du shock complexe.

Shock complexe. — C'est le cas le plus fréquent, à côté du shock primitif, le blessé présente souvent des phénomènes qui sont sous la dépendance des différents facteurs que nous avons envisagé: shock émotionnel au moment du traumatisme, shock hémorragique ensuite si la plaie est de quelque étendue ou si un gros vaisseau est intéressé,

shock toxhémique à la sixième heure, shock septique à la douzième. On voit quelle est la complexité du tableau clinique et c'est pourquoi on comprend que l'analyse des différents éléments qui entrent dans les manifestations symptomatiques des blessés soient extrêmement délicates.

Shock opératoire. — Pour être complet, il nous faut dire quelques mots de cette variété.

Il n'y a pas de shock opératoire à proprement parler et les théories de Crile sur la non-association, si séduisantes soient-elles, ne se comprennent plus guère au point de vue pratique lorsqu'on voit à quel point l'homme résiste à la douleur. La non-association peut éviter la syncope, elle n'évite pas le shock, puisqu'à proprement parler ce dernier ne se produit pas au cours d'une intervention.

Ce que produit l'anesthésie générale c'est une altération de la cellule hépatique, des reins et peut-être même des glandes endocrines. Chez un shocké, nous avons vu le rôle joué par ces organes au point de vue de la barrière qu'ils opposent au passage des toxines mises en circulation. L'anesthésie ajoute donc des lésions organiques chez un sujet dont l'intégrité serait plus que jamais nécessaire.

En traumatisant les tissus, en malaxant inutilement l'intestin, certaines opérations peuvent créer du shock opératoire par toxhémie; aussi les progrès de la technique ne sauraient-ils être considérés comme superflus car les résultats dépendent de la précision et de l'habileté des manœuvres; chez des sujets bien portants, un shock léger est facilement supporté. Il n'en est pas de même chez les vieillards, et les débilités.

Ce qu'il ne faut pas confondre avec le shock opératoire, ce sont tous les phénomènes d'ordre infectieux qui peuvent succéder à une intervention. On a un peu abusé du terme

pour les opérations abdominales et l'expérience de Goltz a peut-être été invoquée trop souvent pour expliquer des décès survenus par péritonite. Chez l'opéré comme chez le blessé, le shock septique ne saurait être confondu avec le shock toxhémique, infiniment plus rare en pratique civile.

Nous ne voulons pas terminer ce chapitre sans parler des conclusions tirées par Wright de la constatation de l'acidose chez les blessés. L'anesthésie par l'éther ou le chloroforme serait à rejeter car elle augmente l'acidose par intoxication supplémentaire de l'organisme.

Telle est la pathogénie des différentes variétés de shock traumatique. On voit que peu à peu un travail d'analyse considérable a été accompli et que l'on est arrivé à interpréter exactement des phénomènes d'origine très disparate.

CONCLUSIONS

On range sous le nom de shock un ensemble de symptômes caractérisé par l'hypotension artérielle, la fréquence et la faiblesse du pouls, la pâleur et le refroidissement des extrémités, l'abaissement de la température, la dyspnée avec polypnée, l'hypoesthésie accompagnée d'une sorte d'apathie.

Cet ensemble de symptômes, très fréquemment observé chez les gros traumatisés, peut être déterminé par des causes multiples et l'on doit isoler et étudier séparément :

1° Le *shock immédiat*, shell shock des Anglais, semble être rare ; dans cette catégorie rentrent à la fois des phénomènes d'ordre syncopal, des phénomènes d'ordre émotionnel, surtout chez les intellectuels et des phénomènes relevant du domaine de la contusion cérébrale.

2° Le *shock primitif*, survenant entre la deuxième et la dixième heure est dû à une toxhémie d'ordre musculaire et tissulaire ; nous avons invoqué les arguments d'ordre clinique et d'ordre expérimental qui plaident en faveur de cette origine.

3° Au-delà de la dixième heure, les phénomènes infectieux s'installent : c'est ce que l'on appelle le *shock septique*, mais les symptômes observés rentrent dans le cadre de toutes les septicémies et n'ont rien de particulier.

4° Le *shock hémorragique* a des symptômes bien nets et ne saurait être confondu avec les variétés précédentes.

5° Le *shock complexe*, le plus communément observé, qui résulte de l'association chez le même sujet des symptômes que nous venons d'énumérer est peut-être la seule manifestation à laquelle conviendrait exclusivement le nom de *shock*; ainsi envisagé, le *shock* serait un syndrome à la pathogénie duquel concourraient des facteurs multiples, mais nettement établis: émotion, toxémie, septicémie, hémorragie.

6° Quelle que soit la signification exacte donnée au terme *shock*, le fait important établi à l'heure actuelle est que la douleur ne suffit pas, comme on l'a longtemps cru, à expliquer le *shock*; la douleur peut déterminer une syncope, mais elle n'est pour rien dans l'apparition des phénomènes qui caractérisent le *shock*. Le système nerveux, atteint plus que les autres par les toxines d'origine tissulaire ou microbienne, donne à la symptomatologie, son allure particulière, mais il n'est nullement la cause des accidents observés.

BIBLIOGRAPHIE

- BARUCH. — *Archives belges*, octobre 1918.
- BAYLISS. — Le traitement du shock par les injections intra-veineuses. *Archives médicales belges*, septembre 1917.
- BAZY et VALLÉE. — Etude sur la toxicité musculaire. *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1918, p. 855.
- Sur le rôle des microbes dans la genèse des accidents toxiques consécutifs aux blessures des membres. *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1919, p. 22.
- BERTIN et NIMIER. — Les facteurs du shock traumatique. *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1918, p. 1780.
- CANNON. — Les facteurs physiologiques du shock chirurgical. *Boston medical and chirurgic. journal*, 21 juin 1917.
- CRILE. — Expériences sur le shock chirurgical. Philadelphie, 1903.
- Conférence chirurgicale interalliée (IV^e) — Rapports et discussions, in *Archives de méd. et de pharm. milit.*, août 1918.
- DELBET (P.). — Sur la toxicité des autolysats musculaires. *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1918, p. 1812.
- DEPAGE. — L'hypotension dans le shock. — Soc. de chir., 29 novembre 1910.
- DESCOMPS. — A propos du shock. Soc. de chirurgie, 12 février 1918.

- et CLERMONTHE. — A propos du traitement du shock. *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1918, p. 135.
- DUVAL (P.). — Toxicité des muscles broyés dans le shock. *Presse médicale*, 31 septembre 1919; Académie des sciences, 15 sept. 1919.
- et GRIGAUT. — L'intoxication par les plaies de guerre; la désintégration azotée de tissus traumatisés. *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1918, p. 1506.
- FEUILLADE et BLECHMANN. — Le réchauffement des grands blessés de guerre dans les ambulances de l'avant. *Paris médical*, 14 juillet 1919.
- GATELIER. — Le shock chez les grands blessés. Soc. de chir., 9 janvier 1918; rapport Quénu.
- GRÉGOIRE. — Une observation de shock toxique par résorption d'autolysats musculaires. *Bulletin de la Soc. de chirurgie*, 1918.
- GUILLAIN. — Crises épileptiformes consécutives à l'explosion de projectiles. Réunion médicale IV^e armée, 1915.
- HENDERSON. — Acapnie et shock. *Journal américain de physiologie*, 1918, XXI, p. 126.
- KIRMISSON. — Sur le shock traumatique. *Bulletin de la Soc. de chirurgie*, 1918, p. 1809.
- LUZOIR. — Le shock et les théories américaines. *Presse médicale*, 18 mars 1918.
- MARQUIS et CLOGNE. — Contribution à l'étude de l'alcalinité du sang et de l'acidose chez les shockés. *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1918, p. 1258.
- MOULINIER. — De la distinction dans les états de shock chez les grands blessés. Soc. de chir., 6 février 1917.
- MOREAU et BENHAMON. — Contribution à l'étude du diagnostic, pronostic et traitement du shock. *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1918, p. 1396.
- OULIÉ. — *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 25 janvier 1919.

- PANISSET. — Sur la toxicité des viandes fiévreuses. *Revue générale de médecine vétérinaire*, 1906, t. VII, p. 6.
- PIETTRE. — Recherches sur les viandes fiévreuses. *Hygiène de la viande et du lait*, 1910, t. IV.
- QUÉNU. — Les facteurs du shock traumatique. *Bulletin de la Société de chirurgie*, 26 mars 1918.
- La toxhémie traumatique à syndrome dépressif. *Revue de chirurgie*, mai 1919, p. 205.
 - Du shock dans les blessures de guerre. *Presse médicale*, 7 février 1918, p. 69.
 - Shock des hémorragiques. *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1918, p. 670.
- ROGER. — Le shock traumatique. *Rev. de médéc.*, 1917.
- Le shock nerveux. *Presse médicale*, 20 nov. 1916.
- RICHET et FLAMENT. — L'altération des cellules hépatiques dans le shock. Académie des sciences, 29 avr. 1918.
- SANTY. — *Lyon chirurgical*, janvier-février 1917.
- Du rôle joué par l'hémorragie dans l'apparition du shock traumatique. *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1918, p. 207.
- SOUBEYRAN. — Considérations sur le shock traumatique chez les grands blessés et intransportables. *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1918, p. 672.
- TRILLAT et MICHON. — Deux observations publiées dans le *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1918.
- TURCK. — La cause première du shock. *Medical Record*, juin 1918.
- WERTHEIMER, FABRE et CLOGNE. — Les modifications humorales et les réactions de l'organisme dans le shock. *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1919, p. 8.
- ZUNZ. — L'alcalinité du sérum chez les blessés. *Ambulance de l'Océan*, t. I, fasc. II, décembre 1917.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

Vu et permis d'imprimer.
Montpellier, le 13 novembre 1919.

Le Recteur,
Jules COULET.

Vu et approuvé.
Montpellier, le 12 novembre 1919.

Le Doyen,
MAIRET.

